

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 278

De quelques Complications tardives
DES
GELURES DES PIEDS
ET DE
LEUR PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand BERGEAUD

Né le 16 Mai 1893, à Boisset (Cantal)



DIJON

IMPRIMERIE VEUVE PAUL BERTHIER

12, Rue Barbisey, 12

—
Juin 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 278

De quelques Complications tardives
DES
GELURES DES PIEDS
ET DE
LEUR PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand BERGEAUD

Né le 16 Mai 1893, à Boisset (Cantal)



DIJON

IMPRIMERIE VEUVE PAUL BERTHIER

12, Rue Barbisey, 12

—
Juin 1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ *Doyen.*
J. LEPINE. *Assesseur.*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON M.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	TEISSIER.
	ROQUE.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	MM. TIXIER.
	BÉRARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NICOLAS.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.	WEILL.
Clinique des maladies des femmes.	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET.
Chimie biologique.	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	MOREL.
Matière médicale et Botanique	MOREAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Anatomie générale et Histologie.	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie interne.	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine opératoire.	X...
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING (F.).
Médecine légale	MARTIN (Etienne).
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique	PIC.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agréé.
Chirurgie infantile.	NOVÉ JOSSEURAND,	id.
Accouchements	COMMANDEUR,	id.
Embryologie	X...	id.
Anatomie topographique.	PATEL,	id.
Botanique.	BRETIN,	id.
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	id.
Clinique infantile	X...	id.
Déontologie et médecine professionnelle	X...	id.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIÉRY	SARVONAT, id.
LAROYENNE	CADE	COTTE	FAVRE, id.
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER, id.
NOGIER	GARIN		ROUBIER, id.
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, *Président* ; VILLARD, *Assesseur* ;
MM THÉVENOT (Léon) et TAVERNIER, *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE, A MON GRAND-PÈRE

*Faible hommage de piété filiale et
d'immense reconnaissance.*

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A MON ONCLE LE DOCTEUR GRANIER

A MON COUSIN LE PROFESSEUR RICHAUD

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Ils nous ont tracé la voie et toujours
guidé de leurs conseils.*

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS ET CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR
PENDANT LA GRANDE GUERRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

*Il nous a fait le grand honneur de
présider notre thèse. Qu'il trouve ici
l'expression de notre reconnaissance
respectueuse.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

LERICHE & POLICARD

*En témoignage de vive gratitude
pour l'aide et les conseils qu'ils n'ont
cessé de nous prodiguer au cours de
notre tâche.*

A MES MAITRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE TOULOUSE ET DE LYON

A MES JUGES

INTRODUCTION

Les gelures et les froidures sont parmi les plus nombreuses et les plus graves des maladies qui aient frappé, dans tous les temps, les armées belligérantes opérant dans les régions froides et humides.

Xénophon raconte, dans le livre IV de l'*Anabase*, en avoir observé beaucoup pendant qu'il était en Arménie occidentale et décrit les accidents éprouvés par ses soldats dans les montagnes de la Thrace. Fait curieux, lui aussi ordonnait déjà à ses soldats, contre les gelures, le graissage des pieds avec des huiles ou des corps gras balsamiques et prescrivait le port de souliers larges ou cioccies (chaussure confectionnée avec de la peau brute de mouton ou de bœuf et fixée aux pieds au moyen de lanières) et l'usage d'aliments réconfortants tels que raisins secs, légumes, vins vieux. L'armée d'Alexandre le Grand connut les gelures dans le Caucase, les troupes du prince d'Orange à Cinquemiglia près d'Aquila. Larrey, dans ses *Mémoires*, a donné un émouvant tableau des désastreuses campagnes de Russie et d'Espagne, pendant lesquelles le froid tua plus de soldats que les engins de guerre. La campagne de Crimée pro-

voqua les importantes études de Valette, de Legouest, de Maupin et de Lustreman : sur 5.290 soldats atteints de gelures, on eut à déplorer 1.178 morts. Deux épisodes malheureux des guerres d'Algérie, la retraite du Bou-Thaleb, en 1846, et le désastre du Tleta des Douars, en 1879, nous ont valu les intéressantes narrations de Shrimpton et de Lebastard. La guerre franco-allemande, en 1870, le cruel hiver de 1879, la campagne de Mandchourie ont été l'occasion de nouvelles études. Au cours de la dernière guerre des Balkans, le professeur Depage a étudié la gangrène des membres due à l'action du froid et a fait sur cette question, en 1913, une intéressante communication à l'Académie de Belgique.

Mais il nous faut arriver à la grande guerre 1914-1918, à la guerre des tranchées, avec comme conséquence l'immobilisation prolongée de l'homme dans les tranchées boueuses et les boyaux inondés, pour pouvoir isoler une entité morbide nouvelle que, depuis les travaux du professeur Victor Raymond, du Val-de-Grâce, on appelle « pied de tranchée ». Cette affection, qui est apparue aux armées aux approches de l'hiver 1914-1915, a dérouté les médecins au premier abord par ses manifestations variées. Certains soldats présentaient des œdèmes douloureux du pied, d'autres les lésions du pied forcé, mais sans fractures des métatarsiens; certains se plaignaient de douleurs violentes dans les extrémités inférieures, sans que l'on pût déceler aucun signe objectif; d'autres, enfin, présentaient au niveau des téguments du pied des phlyctènes suivies d'escarres et de mortification des tissus. On a confondu immédiatement ces lésions avec les gelures des pieds et cette

confusion semblait rationnelle, car la cause étiologique immédiate paraissait être dans l'un comme dans l'autre cas le froid. « Or, on sait aujourd'hui, dit le professeur O. Jacob, que dans les cas de gelure, il constitue la cause unique, la seule vraiment efficiente, alors que, dans le pied de tranchée, il n'est plus qu'une cause favorisante dont le rôle n'est pas exclusif. En fait, la gelure des pieds est une simple lésion de mortification des tissus produite par le froid agissant comme un agent destructeur : le pied de tranchée est une affection dont le déterminisme exact n'est peut-être pas encore définitivement établi, mais qui, en pratique, est en relation de cause à effet avec l'humidité froide ».

Ainsi différencié et nettement séparé d'affections analogues (froidures et gelures), le pied de tranchée comporte des variétés dont la gravité va croissant. Depuis le simple œdème douloureux jusqu'à la gangrène, jusqu'au sphacèle total du pied, on a observé toute une gamme de lésions à physionomie variable et à complexité croissante. Nous aurons particulièrement en vue les formes légères et moyennement graves du pied de tranchée, qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Après une étude clinique sommaire de ces types morbides, nous tâcherons de pénétrer la pathogénie intime et l'anatomie histologique des lésions. A la lumière de ces données, nous interpréterons facilement les complications éloignées et diverses du pied de tranchée bénin, complications que nous exposerons dans la dernière partie de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

Exposé clinique du pied de tranchée

D'après les données du professeur Raymond, le pied de tranchée évolue en quatre stades qui se succèdent plus ou moins rapidement. Ce sont, en les désignant d'après le symptôme prédominant :

1° Le stade d'anesthésie douloureuse, auquel fait suite le stade d'œdème ;

2° Le stade des phlyctènes ;

3° Le stade d'escarres.

L'affection, cependant, peut s'arrêter à l'un ou l'autre de ces quatre stades : ceux-ci peuvent donc, jusqu'à un certain point, caractériser la forme même de la maladie. Comme nous le disions plus haut, on peut distinguer trois formes cliniques du pied de tranchée :

1° La forme légère ;

2° La forme sérieuse ;

3° La forme grave.

Nous nous attacherons surtout à la description des deux premières formes, particulièrement intéressantes au point de vue de leurs conséquences éloignées.

A) FORME LÉGÈRE DU PIED DE TRANCHÉE

Cette forme répond aux premier et deuxième stades décrits par Raymond dans l'évolution de la maladie : elle y reste limitée. C'est de beaucoup la forme la plus fréquente du pied de tranchée, celle que nous avons coutume de voir au poste de secours du bataillon ou à l'infirmerie du cantonnement de repos. D'après les observations du professeur O. Jacob, elle représenterait 85 à 90 % des cas en moyenne. Elle se caractérise tout d'abord par une anesthésie douloureuse du pied et par des troubles parasthésiques, accompagnés parfois de légers troubles moteurs. A ces symptômes se surajoute rapidement de l'œdème du pied.

1° ANESTHÉSIE. — Elle est habituellement totale, à la piqûre aussi bien qu'au contact et qu'à la chaleur. Ce signe a été rarement trouvé en défaut et on peut dire qu'il est vraiment caractéristique. L'analgésie est habituellement intense : les malades ne réagissent pas à la piqûre, même profonde. Raymond a vu un blessé atteint par des éclats d'obus aux deux pieds : le pied gauche présentait une plaie perforante située au niveau des métatarsiens et qui était extrêmement douloureuse ; au contraire, sur le pied droit, au niveau du gros orteil, où existaient, avec une autre blessure, des lésions de pied de tranchée, l'indolence était absolue. Il y avait de l'anesthésie du pied à droite et non à gauche. Les zones où l'on observe ces troubles de sensibilité ne sont en rapport avec aucune topographie, tronculaire ou radiculaire.

2° DOULEURS. — Elles sont spontanées, lancinantes, térébrantes, violentes parfois au point de gêner la marche, d'empêcher le sommeil et de nécessiter l'emploi de médicaments hypnotiques et analgésiques. Survenant par crises paroxystiques, elles sont souvent exacerbées par la position couchée et par la chaleur. Leur lieu d'élection se trouve dans l'avant-pied et les orteils. Elles s'irradient vers le talon, la partie inférieure de la jambe, le mollet, plus rarement vers la cuisse et la région inguinale. Les malades talonnent pour ne pas appuyer sur l'avant-pied. En plus de ces douleurs spontanées, il existe des douleurs provoquées par la pression : un point douloureux constant s'observe en pressant d'avant en arrière à la plante du pied, sur la tête des métatarsiens ; moins fréquemment en comprimant le gril métatarsien entre le pouce placé sur l'un des bords du pied et les autres doigts placés sur l'autre bord. Souvent aussi, la pression sur le dos du pied est douloureuse. Enfin, plus rarement, on obtient une douleur par la pression rétromalléolaire ou la pression au niveau du plateau interne du tibia ou de la tête du péroné.

Dans quelques cas, on observe des ébauches de signes de Lassègue ou de Bonnet.

3° PARESTHÉSIES. — Elles sont aussi fréquentes que les douleurs. Les malades accusent des fourmillements dans les orteils, une sensation de brûlure, des crampes. D'autres ont l'impression de doigt mort : il leur semble avoir perdu leurs orteils. Certains ont la sensation d'un trou dans leur chaussette, à travers lequel passerait le doigt.

4° TROUBLES MOTEURS. — Plus rares et le plus souvent consécutifs aux troubles sensitifs, ils se traduisent par une gêne très marquée de la marche. Cette gêne est parfois d'origine douloureuse ; mais dans d'autres cas, elle survient chez les sujets qui ne souffrent pas encore et qui cependant, après avoir fait cinq à six cents mètres, peuvent à peine se trainer. Certains auteurs ont même constaté des paralysies persistantes, mais ce fait est rare.

5° ŒDÈME. — Il se surajoute rapidement aux symptômes précédemment énumérés. C'est un œdème mou, accompagné d'un véritable boudinement des orteils ; dans quelques cas il est blanc et froid ; parfois au contraire il a une coloration rouge violacé et présente un aspect phlegmoneux. Dans ce dernier cas, il existe un peu d'hyperthermie locale, appréciable au toucher. Mais le plus souvent l'œdème a une coloration rosée, avec placards rouges plus foncés. — L'œdème reste souvent localisé aux orteils et à l'avant-pied ; mais dans les formes sévères, il envahit le pied tout entier et même la jambe et une partie de la cuisse. Dans ces cas, on ne note ni vascularisation anormale, ni varices. Les battements de la pédieuse, recherchés soigneusement, ont été trouvés normaux le plus souvent.

6° PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — Dans la forme légère du pied de tranchée, ils font constamment défaut. Tout au plus, dans les cas où l'œdème est très marqué et remonte assez haut, observe-t-on une légère ascension de la température, d'assez courte durée.

B) FORME SÉRIEUSE DU PIED DE TRANCHÉE.

Elle se caractérise par l'apparition de phlyctènes (3^e stade) et ultérieurement d'escarres limitées aux zones phlycténulaires (4^e stade). Cette forme représente environ 13 à 14 % des cas.

1^o PHLYCTÈNES. — Elles se produisent sur les régions œdémateuses. Elles peuvent être contemporaines de l'œdème ou apparaître un ou deux jours après lui. Leurs points de localisation préférés sont les orteils (en particulier la partie interne du gros orteil, au niveau de la tête du premier métatarsien), le dos du pied et le pli digito plantaire. Plus rarement s'observent des phlyctènes de la plante du pied (nous en avons observé un cas où les phlyctènes siégeaient à l'avant-pied) ou de la région talonnière ou achilléenne. Le volume de ces phlyctènes est éminemment variable. Elles peuvent avoir les dimensions d'un grain de millet comme atteindre celles d'une moitié de grosse orange. — Leur contenu est très particulier : c'est un œdème gélatineux. Quand on les ouvre, il s'écoule un liquide citrin plus ou moins foncé et il reste une sorte de réticulum fibrineux, de consistance gélatineuse tout à fait caractéristique. Dans nombre de cas, ce contenu peut être nettement hémorragique. Si l'on enlève cet exsudat gélatineux, on trouve le derme à nu, ayant une coloration variant du rose au rouge foncé avec un piqueté violet plus ou moins confluent.

2^o ESCARRES. — Les phlyctènes peuvent guérir spontanément, mais cette évolution est loin d'être constante

et même fréquente. Le plus souvent, en effet, que la phlyctène soit ouverte ou non, une escarre se produit à ses lieu et place. L'exsudat gélatineux s'agglomère, se durcit en formant une fausse membrane de plus en plus adhérente, une véritable couenne. Celle-ci d'abord molle et de couleur jaune brunâtre, devient progressivement violacée, épaisse, dure, et finalement elle prend une consistance ligneuse et une teinte noire qui l'ont fait comparer à du bois d'ébène. L'escarre noire ainsi formée n'a aucune tendance à la chute spontanée. Si on l'enlève on trouve au-dessous d'elle un tissu ayant l'aspect et la consistance des putrilages que les anciens auteurs décrivaient dans la pourriture d'hôpital. Peu à peu les parties superficielles durcissent de nouveau, redeviennent noires et donnent lieu à la formation d'une nouvelle escarre. Raymond a vu ainsi se succéder au même point et au fur et à mesure qu'on en pratiquait l'ablation, trois, quatre escarres. — Ce putrilage a une tendance extensive en profondeur; il détruit tous les tissus : tissu cellulaire et graisseux, muscles, tendons; il gagne de proche en proche et finalement atteint le squelette et les articulations. Suivant le volume primitif de la phlyctène, on peut voir se former des escarres de dimensions variées : d'un petit pois, d'une pièce de cinq francs et même davantage puisque certaines occupent toute la plante du pied. Leurs lieux d'élection sont les mêmes que ceux des phlyctènes. On doit, à ce point de vue, signaler une escarre extrêmement fréquente située au niveau de la tête du premier métatarsien et qui, très souvent, entraîne la chute du premier orteil par suite de l'atteinte de

l'articulation métatarso-phalangienne. Dans les phlyctènes d'orteils il est presque de règle que l'ongle s'élimine avec la peau de la phlyctène. Dans ces cas la matrice apparaît rouge foncé, violacée et même noire, avec de petites suffusions hémorragiques, elle donne l'impression d'un tissu profondément atteint. Il s'ensuit des escarres engainantes des orteils qui préludent à leur chute et cela d'autant plus vite que les articulations phalangiennes sont rapidement envahies du fait de la lésion et de l'exfoliation du tendon dorsal des doigts.

3° PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — Ils sont plus accusés que dans la forme légère. Il y a de la fièvre (38° 5 à 39° 5) et des troubles digestifs (langue saburrale). Lorsque des complications se produisent ou lorsque le processus nécrotique devient envahissant, comme dans la forme grave ci-après décrite, les caractères généraux s'accroissent de plus en plus pour prendre le caractère septicémique.

C) FORME GRAVE DU PIED DE TRANCHÉE.

Cette forme relativement rare (1 % des cas en moyenne) s'observe surtout chez les indigènes, en particulier chez les noirs. Elle se caractérise par l'étendue des lésions de sphacèle qui affectent souvent le type de la gangrène humide, et par l'apparition de phénomènes d'infection plus ou moins généralisés : elle entraîne souvent la mort des blessés et, quand elle guérit, elle laisse après elle des mutilations importantes. Les gros délabrements, qui caractérisent cette forme clinique du pied de tranchée, sont conditionnés ordinairement par

la localisation même des phlyctènes et des escarres au niveau des grandes articulations du pied. Les putrilages atteignent le squelette, fument dans les gaines tendineuses et vasculaires et perforent les articulations. Ce travail térébrant est favorisé par la présence de l'escarre noire qui cache les lésions sous-jacentes et annihile l'action des topiques. — Au début les phénomènes de mortification sont limités aux parties superficielles, les plans profonds ayant conservé encore en partie leur vitalité ; mais bientôt, si l'on n'intervient pas, ils envahissent toute l'épaisseur du segment atteint. Cette forme, pour ainsi dire nécrotique d'emblée, se limite ordinairement aux orteils et à l'avant-pied.

Elle peut, dans certains cas, empiéter plus ou moins sur l'articulation tibio-tarsienne et même au-dessus d'elle. Abandonnée à elle-même, la marche des accidents est progressive : le sillon d'élimination se creuse, les putrilages gagnent en profondeur jusqu'au squelette, le pied se momifie et finalement, après une évolution de plusieurs semaines, la partie gangrénée se détache. Mais c'est là une évolution relativement heureuse. Dans d'autres cas, en effet, sous l'escarre noire, se produisent des fusées putrilagineuses qui se résolvent en un pus mal lié, très fétide. Ces fusées purulentes peuvent prendre naissance au-dessus du sillon d'élimination et remonter vers l'arrière-pied ou la jambe en suivant les gaines vasculaires. Elles sont parfois gazeuses ; il s'agit alors d'une grave complication : la gangrène gazeuse. Lorsqu'on opère précocement ces cas-là, on peut être amené à faire des amputations successives, progressivement remontantes : il n'est pas

rare en effet de voir survenir la gangrène du moignon, bien que l'intervention ait porté en tissus apparemment sains. De telles opérations ont un pronostic toujours grave. Aussi est-il préférable d'attendre en surveillant attentivement le malade, en s'attachant à dépister les complications dès leur début et en les traitant chirurgicalement. Quand il n'existe pas de ces complications ou quand elles ont été traitées à temps, l'élimination des tissus mortifiés se produit d'elle-même ; à ce moment un traitement chirurgical très réservé s'impose : il faut attendre que les parties nécrosées se détachent d'elles-mêmes ou s'enlèvent facilement à la pince. Pas d'intervention osseuse prématurée, car l'ostéite de l'os restant est la règle et s'accompagne de fusées purulentes secondaires si on y touche trop tôt. Lorsque les tissus sphacelés sont entièrement éliminés et la plaie complètement désinfectée, la cicatrisation survient assez rapidement. La forme grave du pied de tranchée s'accompagne de phénomènes généraux très accusés, qui peuvent rappeler les symptômes de la septicémie. La fièvre est constante, l'albuminurie très fréquente : on constate diverses atteintes du poulmon (bronchites, bronchopneumonies) et du tube digestif. Les malades présentent une prostration, une adynamie très marquées, qui dans les cas très graves, dégénèrent en véritable état de tymphos. Le pouls est accéléré et petit, la tendance au collapsus fréquente. Les complications immédiates sont le tétanos, la gangrène gazeuse, les lymphangites et adénites.

CHAPITRE II

Étude pathogénique et anatomo-pathologique du pied de tranchée

Ceci posé, quelles sont les conditions générales des lésions ci-dessus décrites, quels en sont les déterminants particuliers (agents mécaniques, physiques, chimiques, microbiens ou parasitaires), quelle est la nature, quel est le mécanisme intime de l'action de ces causes sur les organes atteints, quelle vérification des idées que nous soutenons nous donne enfin l'étude anatomo-pathologique des lésions observées, c'est ce que nous nous proposons d'exposer maintenant.

A) ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Le pied de tranchée s'observe surtout chez les soldats ayant passé un temps plus ou moins long dans les tranchées. Il est rare chez les sujets qui n'y ont pas séjourné, toutes les autres conditions restant les mêmes. L'immense majorité des cas concerne des fantassins, des artilleurs de tranchée ou des cavaliers démontés

tenant des secteurs en première ligne. Le temps de séjour est variable : il faut au moins quatre à cinq jours pour que l'affection apparaisse, mais c'est souvent après dix ou quinze jours qu'on l'observe. D'autre part, nous avons vu assez souvent des malades qui, sans encombre, faisaient un séjour prolongé aux tranchées ; l'affection se déclarait quelquefois quand ils arrivaient au cantonnement de repos et plus souvent lorsqu'ils remontaient en ligne, au premier ou au deuxième jour. Les séjours antérieurs semblent donc sensibiliser, à ce point de vue, les individus.

Le pied de tranchée survient surtout par bouffées (O. Jacob). En très peu de temps, presque simultanément, un nombre considérable de soldats sont atteints. Puis il y a des cas moins nombreux jusqu'à l'apparition d'une nouvelle bouffée. Les époques où ces bouffées se manifestent au maximum sont le commencement et la fin de l'hiver, c'est-à-dire les époques où les pluies sont le plus abondantes.

Le nombre des cas de pied de tranchée n'est pas réparti uniformément dans toutes les régions. Certains secteurs en sont pour ainsi dire exempts. Fait plus curieux encore : dans un même secteur et dans les mêmes conditions d'habitat, il y a des tranchées indemnes et d'autres où les unités qui se succèdent sont toutes atteintes.

L'âge des sujets joue également un rôle : les jeunes soldats présentent des formes plus fréquentes et plus graves que les hommes d'âge mûr. Fait curieux, les armées belges qui occupaient les tranchées de Dixmude à Nieuport, n'ont pas connu le pied de tranchée alors

qu'elles se trouvaient dans des conditions identiques à celles des armées anglaise et française, leurs voisines, qui furent cruellement éprouvées.

Mais c'est surtout la race qui paraît posséder une influence des plus nettes : les noirs sont extrêmement sensibles ; ils sont atteints beaucoup plus fréquemment et présentent des manifestations locales et générales beaucoup plus graves que les Européens. Les Arabes, moins sensibles que les noirs, sont cependant plus atteints que les Européens.

L'hyperhydrose paraît constituer une prédisposition réelle pour le pied de tranchée : 75 % des hommes atteints accusent des sueurs de pieds (Langlois).

Signalons enfin l'influence des causes matérielles et morales qui plaçaient les hommes dans un état de moindre résistance (ravitaillement plus ou moins bien assuré, mauvaise hygiène de l'alimentation et de la « cagna », effet déprimant des bombardements, influence du « cafard », alcoolisme larvé). A Wilna, raconte Larrey, le pillage des magasins avait mis une grande quantité de rhum et d'eau-de-vie à la discrétion des soldats : la plupart en firent un usage immodéré, ce qui multiplia la gangrène aux extrémités et causa maintes morts. Ross s'efforçait de maintenir dans son équipage la gaieté constante et les livres de Nansen et de Peary montrent quel facteur de résistance est donné par un vigoureux moral.

B) ÉTIOLOGIE PARTICULIÈRE

On fait intervenir, comme facteurs essentiels dans la genèse directe du pied de tranchée un certain nombre

de causes physiques, mécaniques ou cosmiques et microbiennes ou parasitaires que nous allons passer en revue.

Le froid a été le premier incriminé, d'où le nom de gelures des pieds donné au début à l'affection. Cette maladie est bien en rapport avec la mauvaise saison : elle apparaît en octobre, présente son maximum en décembre et janvier, s'atténue ensuite pour disparaître vers le mois de mai. Mais il faut reconnaître qu'il y a apparition de cas de pieds de tranchée, alors que la température reste nettement au-dessus de 0°. Un certain nombre de cas ont même été observés en plein été, au mois d'août 1917 (année des Flandres).

La stase sanguine, par suite de la station debout prolongée dans la tranchée, incriminée également, ne paraît pas devoir être le facteur essentiel. D'une part les soldats atteints ne sont pas particulièrement variqueux : d'autre part, l'affection survient chez des hommes qui ont pu s'asseoir et remuer. Mais il faut reconnaître que la stase sanguine joue un rôle. Les noirs et les Arabes, qui ont payé un si lourd tribut à l'affection, le doivent pour une part à leur indolence, à leur inaction : au lieu de réagir ils restent couchés ou accroupis à la turque, malgré le froid, et la stase sanguine qui en résulte peut expliquer rationnellement les atteintes fréquentes qu'ils présentent : le pied au repos se refroidit beaucoup plus que lorsqu'il est en mouvement.

La compression, soit par des bandes molletières, soit par des chaussures, gênant la circulation sanguine dans les membres inférieurs, a été fort incriminée : cette

compression s'exagère lorsque les bandes et les chaussures sont imprégnées d'eau. Voncken attribue l'absence du pied de tranchée dans l'armée belge au fait que le port de la molletière est sévèrement défendu dans cette armée. Le soldat belge porte une petite guêtre de cuir très évasée à sa partie supérieure et qui ne monte que jusqu'au tiers de la jambe. Depage, au cours de la guerre des Balkans, a observé à maintes reprises l'influence néfaste exercée par ces bandes. De même Castellani est d'avis qu'on devrait les faire disparaître de l'habillement du soldat.

On a incriminé également une prédisposition circulatoire : l'affection surviendrait surtout chez des hommes ayant un ralentissement de la circulation des extrémités. D'après Raymond cette cause serait rare, car la plupart des malades ont un système circulatoire en bon état.

La marche après un séjour dans la tranchée a certainement une action aggravante : les malades sont plus nombreux et plus sérieusement atteints dans les unités qui ont eu à effectuer une étape assez longue après leur relève.

Tous les facteurs que nous venons d'étudier jouent un rôle adjuvant : ils sont loin d'être la cause essentielle de l'affection : celle-ci réside dans l'action de l'humidité froide, de la boue humide des tranchées et accessoirement des germes contenus dans cette boue : en effet, c'est dans les tranchées inondées que les hommes sont atteints de pied de tranchée. Tous les médecins ont, à ce sujet, observé plusieurs faits qui ont la valeur d'expériences :

1° Il n'y a pas de pied de tranchée quand il gèle fort : peu ou pas de pied de tranchée dans les Vosges où le froid est vif et sec ; beaucoup, par contre, dans les vallées et plaines froides et humides. De plus, à chaque période de pluie, par temps froid, correspond une recrudescence très marquée du nombre des cas ;

2° Dans un même secteur, toutes conditions égales d'ailleurs, aussi bien cosmiques que physiologiques, seules les unités placées dans des tranchées inondées ont fourni des malades, souvent en assez grand nombre ; celles stationnées dans des tranchées sèches n'en ayant pas même un seul ;

3° Certaines tranchées organisées ne fournissent pas de malades : bouleversées par un bombardement et inondées, elles en donnent un nombre considérable. Pareil fait s'observe dans les unités qui, occupant les trous d'obus et entonnoirs remplis d'eau, sont sérieusement frappées par la maladie ;

4° Les rares malades pour lesquels le séjour dans la tranchée ne peut être incriminé, accusent une stagnation plus ou moins prolongée dans la boue, avec inondation du pied.

Voyons maintenant de plus près comment s'exerce l'action nocive de la boue froide sur les tissus.

C) PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La boue froide peut agir directement sur les tissus par l'action du froid humide : cette action, purement physique, intéresse d'une façon variable, suivant les auteurs, les divers systèmes anatomiques du pied :

certains pensent que l'élément nerveux est électivement touché ; nous pensons que le système circulatoire et particulièrement la voie artérielle sont particulièrement atteints. Pour d'autres auteurs, enfin, comme Raymond et Parisot, la boue des tranchées agirait surtout indirectement par les germes qu'elle contient : c'est la théorie infectieuse, parasitaire, opposée à la théorie physico-physiologique du froid humide.

1° THÉORIE INFECTIEUSE. — En effet, dès la fin de l'hiver 1914-1915, la plupart des médecins étaient arrivés à incriminer exclusivement le froid humide dans l'étiologie du pied de tranchée. Mais on devait alors se demander si la stagnation dans l'eau était susceptible de produire à elle seule l'ensemble des troubles si importants qui le caractérisent. A ce point de vue, l'existence de certains troubles : névrites, escarres, œdème, de même que leur évolution progressive, évoquent le souvenir d'une infection. D'autre part, nous avons vu que les grandes complications de la maladie paraissent être également de nature infectieuse. Pour ces raisons, on a pensé que l'infection devait jouer dans la maladie un rôle prépondérant et que les causes extérieures agissent seulement comme causes favorisantes ou prédisposantes. Raymond et Parisot ont fait les constatations suivantes :

L'inoculation aux animaux, quelquefois du liquide des phlyctènes, le plus souvent de l'œdème gélatineux et surtout du putrilage occasionnent des lésions locales comparables à celles qui caractérisent le pied de tranchée et parfois même entraînent la mort de l'animal. Les auteurs ont alors rapproché les lésions observées

de celles qui se rencontrent dans les autres maladies infectieuses du pied. Ce rapprochement les a conduits à penser à un mycétome, par analogie avec les lésions décrites sous le nom générique de pied de Madura. Dès lors, ils orientèrent leurs investigations vers la recherche d'un agent mycélien. Voici leurs résultats :

1° Dans les lésions locales, ils ont rencontré des spores mycéliennes ;

2° Les couennes et putrilages donnent des cultures mycéliennes où les auteurs ont surtout isolé le *scopulariopsis koningii*, le *sterigmatocystis versicolor*, le *penicillium glaucum* ;

3° L'inoculation à l'animal de couennes et putrilages émulsionnés en bouillon donne assez souvent naissance à un œdème et au bout de quelques jours à une escarre noire qui, en se décollant, laisse un fond tomenteux et putrilagineux. L'inoculation de cultures pures de *scopulariopsis* ou de *sterigmatocystis* donne des lésions en tout comparables. L'inoculation de *penicillium* ne donne de lésions qu'avec l'action combinée de l'eau froide chez le lapin ;

4° L'examen nécropsique d'un malade ayant présenté une forme septicémique a montré en grande quantité, dans tous les organes, de très longs filaments ;

5° L'hémoculture a été positive 5 fois sur 10 chez des noirs.

De ces constatations et expériences, Raymond et Parisot ont tiré les conclusions suivantes :

Sous l'action des causes secondes, stase, compression et surtout sous l'influence de la stagnation dans l'eau froide, se produit une diminution de la résistance orga-

nique des tissus du pied. Il en résulte un état de réceptivité qui permet à la flore mycélienne banale du sol d'envahir les tissus. C'est dire que la maladie n'a rien de spécifique. Elle est simplement la reproduction de l'expérience de la poule refroidie de Pasteur : la poule, réfractaire au charbon, contracte la maladie si, après l'avoir inoculée, on lui maintient le derrière dans l'eau froide. L'inoculation mycélienne se fait par les fissures, les rhagades si fréquentes sur le pied. Elle est favorisée par la macération résultant du séjour dans l'eau. On constate, en effet, que les lieux d'élection des phlyctènes ne sont autres que les points d'appui ou de frottement du pied, points les plus exposés aux excoriations. L'inoculation se fait enfin aux orteils, au niveau des ongles. Il existe là, chez beaucoup de sujets, et, en particulier, chez les soldats ayant séjourné longtemps dans les tranchées, au niveau du bord libre de l'ongle, des épaissements localisés qui ne sont autres que des onychomycomes, c'est-à-dire des tumeurs produites par l'envahissement de l'ongle par des spores mycéliennes. Ces spores, sous l'influence de l'eau froide, peuvent se développer, franchir les limites de l'ongle et envahir les tissus. En effet, si l'abaissement local de la température paralyse les défenses de l'organisme, il favorise, au contraire, la pullulation des myceliums : la plupart de ceux-ci ont leur optimum de développement entre 20 et 30°.

Cette théorie, très séduisante, n'explique pas les lésions nerveuses et surtout vasculaires qu'on rencontre constamment dans le pied de tranchée. Castellani, d'ailleurs, avec sa vieille expérience de médecin tro-

pical, déclare « qu'il a une certaine pratique du pied de Madura et croit pouvoir dire que les deux affections sont cliniquement tout-à-fait différentes. » Personnellement, il tend à admettre que les hypomycètes, ainsi que les espèces bactériennes représentent des infections secondaires qui peuvent prendre certainement une grande importance, puisque ces infections secondaires peuvent amener la mort du malade, mais on ne peut pas dire que ces germes soient la cause primitive du pied de tranchée.

2° THÉORIE PHYSIQUE. — Reste enfin l'action physico-physiologique du froid humide. Il n'est pas douteux que le froid, en temps qu'élément physique pur, peut avoir une action destructive sur les tissus. La chaleur ou le froid (car l'échelle thermique n'a qu'une valeur seulement théorique et conventionnelle) sont des agents physiques au même titre que l'électricité, par exemple. Comme elle, ils peuvent avoir une influence nocive sur notre organisme : on connaît les effets de la chaleur, de l'électricité sur le corps humain, effets purement physiques. Pourquoi le froid ne serait-il pas capable de produire des lésions analogues ? On objectera que le pied de tranchée se rencontre surtout par des températures relativement peu basses : il est certain qu'au point de vue philosophique et biologique, la côte 0° ne signifie rien. Le rôle des facteurs aggravants est pour nous autrement important : à ce point de vue, l'humidité joue un rôle adjuvant considérable. L'humidité augmente l'action du froid parce qu'elle rend la peau, en l'imprégnant, meilleure conductrice de la chaleur. L'isolant sébacé disparaît ; la couche cornée s'imbibe et

la conductibilité thermique est nettement augmentée : ainsi s'expliquent les accidents de la campagne de Crimée et le désastre du Tleta des Douars qui se sont produits par une température peu basse mais humide. D'autre part, Peary et ses compagnons purent supporter impunément une température de -57° , froid excessivement vif, mais sec. On sait de même que la chaleur humide est bien plus nocive à notre organisme que la chaleur sèche, que notre corps supporte d'autant moins le passage d'un courant électrique qu'il est rendu meilleur conducteur par l'humidification de la peau. Cottet dit justement « que le rôle pathologique du froid, après avoir été manifestement exagéré, est peut-être trop négligé depuis que les doctrines microbiennes nous ont révélé la nature infectieuse de tant de maladies dites jadis *a frigore*. Non seulement les conditions thermiques du milieu ambiant — élément des circumfusa des anciens médecins — jouent un rôle important dans la genèse même des maladies infectieuses (expérience de Pasteur sur le charbon des poules), mais encore elles peuvent créer de toutes pièces, aussi bien par le froid que par la chaleur, des états morbides de cause purement physique ». Enfin, Péré et Boyé ont publié vingt-sept observations de lésions analogues à celles du pied de tranchée, mais localisées aux mains. Or, les hommes porteurs de ces lésions, que les auteurs ont proposé d'appeler par analogie « main de tranchée » étaient restés couchés de longues heures, voire même plusieurs jours, durant des bombardements interminables, dans les tranchées transformées en « arroyos » et leurs mains avaient subi l'atteinte pathogène du froid humide.

a) *Pathogénie nerveuse.* — En présence de certains symptômes du pied de tranchée, œdème, douleurs, maux perforants, gangrène, troubles trophiques divers, on a pensé tout d'abord à des lésions du système nerveux périphérique et du sympathique et certains auteurs comme Bruntz et Spillmann sont allés jusqu'à dire que le pied de tranchée était une avitaminose, que ses lésions étaient des manifestations polynévritiques analogues à celles du bériberi. — En restant dans les limites plus étroites on a pensé que le froid agirait surtout sur les éléments nerveux, éminemment fragiles et périssables et les accidents du pied de tranchée seraient simplement des phénomènes de névrite. On expliquerait ainsi les œdèmes par une action angioneurotique, les phénomènes douloureux seraient purement névritiques. Enfin les troubles trophiques, les maux perforants, les ulcérations seraient dus à la déficiense de l'action trophique du système nerveux occasionnée par la névrite *a frigore*. — Étant donné l'action régulatrice puissante des échanges exercée par le système nerveux, la fragilité extrême des éléments de ce système, les premiers auteurs ont fait de la pathogénie du pied de tranchée une pathogénie nerveuse ; les symptômes qui le caractérisent, tant subjectifs qu'objectifs, ont été comparés aux symptômes des névrites périphériques, des maux perforants plantaires, bref à des affections à détermination purement nerveuse ou neurotrophique. — En fait l'anatomie pathologique venait à l'appui de cette thèse. Des coupes pratiquées sur différents nerfs du pied et en particulier sur le tibial postérieur, montraient des lésions très nettes de sclérose. Mais cer-

taines observations, certains travaux récents, notamment d'auteurs italiens : Bonomo, Angeletti, Castellani, ont montré que cette pathologie nerveuse ne correspondait que partiellement à la réalité : des faits cliniques et anatomo-pathologiques étaient là, indiscutables, qui démontraient que la lésion nerveuse était loin de jouer un rôle primordial dans la détermination du pied de tranchée.

b) Pathogénie vasculaire. — Un fait constant et primordial paraît en effet lié à la production des lésions du pied de tranchée : il s'agit de phénomènes de vascularite : endartérite oblitérante, endophlébite oblitérante, qui ont pu être constatés non seulement au niveau des régions atteintes, mais encore bien au-dessus d'elles.

Ce sont surtout des auteurs italiens qui se sont occupés des lésions anatomo-pathologiques du pied de tranchée : l'armée italienne a en effet présenté un grand nombre de cas de gelures des pieds. — Angeletti, de Turin, a observé plus de 600 cas de gelures des pieds chez des soldats qui avaient combattu sur les cîmes neigeuses de l'Isonzo. C'est sur des fragments qui avaient été excisés ou s'étaient détachés et qui avaient été conservés dans la formaline à 10 % ou dans l'alcool, qu'il a étudié histologiquement les lésions des vaisseaux, lésions qui sont constantes et ont une grande importance dans la genèse de la gangrène. Ce sont surtout des phénomènes de thrombose qui font que toute la lumière du vaisseau semble partiellement ou totalement occupée par une masse d'hématies en voie de désintégration, tandis qu'au niveau de l'intima (tunique interne) on constate une désagrégation des cellules endothéliales

qui présentent des altérations très accentuées. Quelquefois il y a une véritable organisation du thrombus de façon que l'obturation du vaisseau est complète et définitive. A côté de ces altérations purement thrombotiques on constate dans beaucoup de vaisseaux, surtout dans ceux du calibre moyen, des cas de prolifération de l'intima, de sorte qu'on voit se produire des amas de cellules jeunes de nouvelle formation qui prennent les formes les plus étranges et les plus variées. Cette hyperplasie de l'intima limite et déforme la lumière du vaisseau, de sorte qu'on est autorisé à parler d'endarterite, d'endophlébite proliférante et déformante. La tunique élastique interne se présente dans beaucoup d'artères comme défibrillée : les lamelles élastiques sont ainsi dissociées, écartées les unes des autres et parfois aussi présentent des interruptions sur leur trajet. Dans la tunique moyenne, on observe fréquemment des cellules musculaires en voie de dégénérescence et surtout dans les veines on voit un processus de vacuolisation du protoplasma. Enfin on constate assez souvent surtout sous la tunique moyenne des grosses artères (tibiale postérieure) des foyers de nécrose assez étendus avec un commencement de calcification. Ces lésions sont à rapprocher de celles qu'on observe dans l'athérome, caractérisées par la présence d'amas d'acides gras, de cholestérine, bref d'une bouillie dite athéromateuse à la limite des tuniques interne et moyenne. Angeletti conclut son étude en disant que ces altérations vasculaires sont très importantes pour expliquer la pathogénie de la gangrène dans les tissus gelés. La diminution ou l'arrêt complet de l'afflux sanguin en rai-

son de l'endartérite ou de l'endophlébite, aboutit forcément à l'asphyxie locale et à la mort des tissus. La gangrène des pieds gelés est donc une gangrène d'origine vasculaire, dans laquelle la mort de la cellule n'est pas un effet de l'action du froid ou des agents atmosphériques extérieurs, mais dépend surtout de l'endartérite et de l'endophlébite qui se sont développées dans les vaisseaux.

O. Jacob a constaté également que dans les formes graves du pied de tranchée les vaisseaux sont oblitérés. Il a vu, au cours d'interventions chirurgicales, les artères sectionnées ne pas donner de sang. Il a disséqué des membres amputés et a constaté que les thromboses vasculaires étaient très étendues et remontaient très haut vers la racine du membre, même dans les cas où le sphacèle paraissait limité au pied.

Bonomo enfin démontre la topographie vasculaire de la gangrène dans les gelures du pied.

« Dans les altérations nécrotiques des gelures des pieds, nous observons, dit-il, une topographie anatomique qui nous représente la distribution caractéristique du réseau et des arborisations artérielles et nerveuses du pied. En étudiant le réseau sanguin du pied par la radiographie, je trouve la raison des localisations topographiques des nécroses, dues aux gelures, dans les territoires vasculaires où le réseau sanguin, tout en étant à mailles plus serrées et ténues, est aussi pauvre de grandes voies anastomotiques, comme il arrive dans les régions de l'extrémité métatarso-phalangienne, calcanéenne et malléolaire externe. — Dans les autres régions du pied, le réseau sanguin est constitué de

rameaux des artères tibiales antérieure et postérieure et des vaisseaux périmalléolaires internes, riches en anastomoses au dos et à la plante, qui défendent mieux les tissus contre l'action du froid. Dans toutes les variétés de démarcation de la gangrène du pied, j'ai observé la topographie caractéristique des zones vasculaires qui signe, peut-on dire, les limites de la nécrose. Lorsque la gangrène s'étend au coup de pied, elle n'est pas symétrique sur les deux parties latérales du pied. Tandis que du côté interne la peau saine arrive jusqu'au devant de l'interligne de Chopart en dedans, la nécrose du côté externe s'étend à tout le talon et remonte sur le talon d'Achille exactement jusqu'au champ artériel du réseau appauvri, périmalléolaire externe et calcanéen. — La topographie vasculaire de la gangrène des gelures donne la démonstration anatomique de son origine vasculaire thrombotique idiopathique. Les nécrotomies spontanées résultant de l'interruption de la circulation sanguine du pied ou bien intéressent l'extrémité métatarso-phalangienne ou bien s'étendent jusqu'à proximité de l'interligne de Lisfranc, ou de celui de Chopart, ou de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, avec ouverture spontanée de l'articulation sous astragalo-calcaneenne ou enfin de l'articulation tibio-astragaliennne avec nécrose des ligaments. Nous voyons que toutes ces variétés typiques de mutilations spontanées sont dues à la distribution caractéristique des vaisseaux sanguins du pied ».

« Dans la section chirurgicale spéciale (de l'armée italienne) pour l'étude et le traitement des gelures, on a institué des recherches histologiques et bactériologi-

ques qui montrent les altérations des vaisseaux sanguins donnant lieu à la gangrène, dont l'infection est un accident secondaire avec une variété de flore microbienne en rapport avec la vie de tranchée. »

Ainsi donc les altérations vasculaires jouent un rôle primordial dans la genèse du pied de tranchée : même dans les cas où il existe manifestement un certain degré de névrite, on peut admettre, pour l'expliquer, l'existence de lésions au niveau des vasa nervorum. On aurait une pathogénie analogue à celle des névrites d'origine vasculaire de Joffroy et Achard, dans lesquelles la sclérose des vaisseaux sanguins du nerf reste le fait initial et primordial, la sclérose périfasciculaire et intrafasciculaire du nerf en découlant par contiguité. C'est ainsi également que, dans l'ulcère variqueux, l'inflammation veineuse paraît provoquer l'inflammation du nerf : la périphlébite provoque la périnévrite. Les rapports étroits de contiguité qui unissent nerfs et vaisseaux nous expliquent leurs lésions connexes.

Il reste à expliquer comment l'action du froid humide, jointe à celle des causes adjuvantes que nous avons énumérées plus haut et qui ont pour résultat de provoquer une stase sanguine très nette au niveau du pied, peut produire les lésions vasculaires que nous venons d'étudier. Le mécanisme de l'hydraulique circulatoire du pied est profondément troublé tout d'abord par les causes de compression qui s'exercent au niveau du pied et de la jambe (constriction des bandes molletières, des chaussures imprégnées d'eau). La voie de retour est obstruée : la stase sanguine s'établit, favorisée par la station debout prolongée et l'immobilité de l'homme

dans la tranchée : première cause de gêne circulatoire au niveau du pied. L'action du froid humide intervient alors. Il est fort probable que cette action s'exerce tout d'abord sur les différents tissus du pied : les arborisations nerveuses cutanées sont touchées, d'où phénomènes d'anesthésie cutanée; les échanges nutritifs des différents tissus sont troublés par une certaine atteinte de l'intégrité organique de la cellule. Cette perturbation des échanges est d'autant plus marquée que la gêne circulatoire est plus grande. L'atteinte directe du système vasculaire, artériel et veineux, sous l'influence du froid, achève de troubler la nutrition des tissus du pied par l'ischémie qu'elle provoque, ischémie qui est à la base de tous les phénomènes nécrotiques que nous avons observés. Comment se produisent ces lésions d'endarterite et d'endophlébite oblitérantes? Après une certaine période de vaso constriction due à l'action du froid, se produit une vaso dilatation intense. On ne saurait dire si la tunique fibro-élastique artérielle réagit directement sous l'action du froid ou si c'est le sympathique vasculaire, qui, primitivement atteint, réagit sur la tunique musculaire artérielle en produisant de la vaso constriction ou de la vaso dilatation : les recherches d'histologie fine ne nous ont pas encore permis de déceler des lésions possibles des nerfs vaso-moteurs. Quoi qu'il en soit, la circulation se ralentit dans les vaisseaux; les leucocytes marginent; le sérum transsude et l'œdème du pied apparaît; la fibrine se dépose sur les parois artérielles, donnant naissance à des thromboses et à une certaine oblitération du vaisseau. Les tuniques artérielles elles-mêmes subissent, tout comme les autres tissus, l'action

générale du froid : elles s'enflamment ; les vasa vasorum prolifèrent, donnant naissance à de nouveaux petits vaisseaux qui traversent la tunique fibro-élastique et viennent jeter, dans les couches profondes de l'intima, de nombreux éléments embryonnaires : cellules rondes, cellules inflammatoires, matériaux nouveaux utilisés pour la production de l'endartérite ; les couches cellulaires de l'intima deviennent plus nombreuses ; les assises d'éléments nouveaux se succèdent ; l'intima se met même à proliférer à l'intérieur de la lumière vasculaire : l'endartérite oblitérante est créée.

L'action du froid humide comme agent provocateur de l'inflammation des vaisseaux, bien que n'ayant contre elle aucune argumentation décisive, peut ne pas satisfaire complètement l'esprit. Wright a démontré que les tissus du pied de tranchée présentaient de l'acidose, de même qu'on en obtient en immergeant des lapins dans l'eau froide à 9°. Or lorsqu'il y a de l'acidose dans le sang, tous les anaérobies et le *perfringens* poussent très facilement. Tout homme qui a de l'acidémie est un candidat à la gangrène, dit Wright. Il n'y a qu'un pas à faire pour rapprocher la gangrène du pied de tranchée de la gangrène diabétique. Étant donné ce que nous savons de la gangrène diabétique, il est tout rationnel de lui comparer la gangrène du pied de tranchée. Les tissus du pied gelé, atteints d'acidose, seraient, comme les tissus glycémiques du diabétique, un milieu de culture favorable pour les microbes. Qu'il se produise au niveau des orteils ou de la plante une excoriation minime (comme il en existe toujours aux pieds des soldats) et l'infection a beau jeu. Les anaérobies cultivent admi-

ablement, prolifèrent : l'infection gagne les vaisseaux, les artères : on assiste alors à la production d'endarterite d'origine infectieuse. L'oblitération de l'artère s'ensuit : la gangrène survient par ischémie tout comme la gangrène diabétique. Les infections secondaires font ensuite leur œuvre.

Les deux théories que nous venons d'avancer, doivent contenir une part de vrai. Si le froid humide et les autres causes adjuvantes sont capables de produire de la stase sanguine, de l'œdème, des thromboses, l'acidose et l'infection concomitante peuvent donner naissance à de l'endarterite oblitérante et à la gangrène consécutive. En somme cette donnée de l'endarterite et de l'endophlébite oblitérantes comme cause primordiale des lésions du pied de tranchée, nous paraît correspondre à la réalité. Elle nous explique la plupart des symptômes observés. L'œdème provient de la gêne circulatoire de retour. Les douleurs peuvent être dues à l'artérite oblitérante. Les maux perforants bien que certains, localisés à la plante du pied, puissent être par leur siège et leurs caractères considérés comme des lésions nécrotiques à l'emporte-pièce d'origine neurotrophique (Bonomo) sont liés à l'existence d'oblitérations vasculaires. La gangrène enfin relève directement de l'artérite. Elle est analogue à la gangrène de l'artérite sénile et l'ischémie est sa cause. Elle se transforme presque constamment en gangrène humide par le fait de phénomènes concomitants d'endophlébite. Cette donnée va régir l'étude des complications tardives du pied de tranchée, que nous allons aborder.

CHAPITRE III

Des complications tardives du pied de tranchée

Les complications éloignées du pied de tranchée reproduisent à un degré plus ou moins accentué les lésions ou certaines lésions du pied de tranchée primitif. Tantôt elles n'en présentent qu'un symptôme, tantôt elles reproduisent la marche, la physionomie primitive de l'affection et dépassent même les limites où elle s'était primitivement arrêtée et avait guéri. Ces complications se montrent des mois, des années après l'accident initial comme nous le montrent les observations recueillies. Nous ne dirons qu'un mot en passant des rechutes ou récidives qui sont des complications rapprochées et qui s'expliquent tout naturellement : le soldat, une fois guéri d'une première atteinte, étant replacé dans des conditions identiques à celles qui l'avaient créée, la reproduisait aussitôt : les causes pathogènes se reproduisant, l'affection réapparaît.

Mais comment expliquer l'apparition de lésions longtemps après la première atteinte, dans des conditions hygiéniques excellentes, en pleine paix, alors que les

conditions étiologiques générales et particulières qui avaient provoqué les lésions primitives n'existent plus? C'est précisément cette notion acquise de phénomènes d'endartérite oblitérante, contemporains des lésions primitives du pied de tranchée qui nous permettra d'en comprendre les lésions éloignées. Certaines complications, toutefois, paraissent bien avoir une origine nerveuse : aussi bien avons-nous vu qu'une atteinte légère de pied de tranchée porte principalement sur les extrémités nerveuses cutanées et il s'agit de complications de cas bénins de pied de tranchée. D'autres complications présentent le tableau clinique des névrites, mais ce tableau est souvent compliqué d'altérations vasculaires et puis on peut toujours, avec Joffroy et Achard, et souvent à juste titre, admettre l'existence de névrites à point de départ vasculaire. Ailleurs, on trouve également des lésions de névrite, mais il apparaît clairement que ce sont de fausses névrites tardives et que ce sont les lésions vasculaires qui conditionnent le tableau clinique. Enfin nous présenterons deux observations qui démontreront nettement la relation de cause à effet entre l'existence des troubles vasculaires et les lésions observées.

A) ACROPARESTHÉSIE A FRIGORE

Ce sont des troubles d'hypoesthésie permanents, qui persistent alors que le sujet atteint est depuis longtemps soustrait au froid. « Souvent, dit Cottet, ces hypoesthésies, dont les sujets n'ont pas conscience, ne donnent lieu à aucune sensation anormale; mais fréquemment elles

s'accompagnent de certains troubles sensitifs subjectifs vaso-moteurs et trophiques : ce sont des sensations douloureuses assez vagues, siégeant symétriquement dans les membres inférieurs et volontiers comparées à des rongements : il y a aussi une tendance marquée au fourmillement, à l'engourdissement des extrémités, se produisant surtout à la faveur de l'immobilité et de certaines attitudes. Très souvent on note des manifestations cryesthésiques; froid aux pieds persistant même au lit, frilosité insolite des membres. De fait, quand on examine ces sujets, on constate des troubles vaso-moteurs, se traduisant par du refroidissement local très appréciable au toucher et par un aspect violacé et marbré de la peau, qui persistent même sous les couvertures du lit. A ces phénomènes acroasphyxiques s'ajoutent parfois des accidents de syncope locale, de doigt mort. Enfin il n'est pas rare de rencontrer des troubles trophiques : épaissement et déformations des ongles des orteils, macules blanches des ongles des doigts, plaques papulo érythémateuses des mains et des pieds s'accompagnant de prurit et desquamation en larges lambeaux. »

B) NÉVRITES TARDIVES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Pour Molin de Teyssieu, l'existence de troubles névritiques dans les pieds de tranchée, soupçonnée par Mauclore, a été niée par de nombreux auteurs, les troubles observés étant le plus souvent interprétés comme de nature purement fonctionnelle. Quelques travaux italiens ont seuls abordé la question avec Vidoni et Néri.

Molin de Teyssieu admet qu'il existe de véritables lésions nerveuses, survenant parfois très tardivement, en relation directe avec l'infection primitive ou secondaire du pied de tranchée.

L'auteur en a observé une série de cas. Il résume cinq observations prises parmi les plus typiques, observations dans lesquelles l'amyotrophie, la réaction de dégénérescence, l'abolition des réflexes et les troubles de la sensibilité établissent l'existence de la névrite. Tous ces malades avaient eu les pieds gelés et avaient été cliniquement guéris. C'est tardivement pour des troubles de la marche souvent mal déterminés qu'ils avaient été évacués sur un centre neurologique. Pour Molin de Teyssieu, si la manifestation objective de la névrite est toujours tardive, elle est du moins anatomiquement contemporaine de la gelure initiale. Cette névrite est en quelque sorte stéréotypée et localisée dans tous les cas avec une affinité curieuse sur le nerf tibial postérieur dont l'atteinte isolée rarement observée jusqu'ici, se traduit par une attitude en griffe des orteils véritablement caractéristique. Le tableau observé est à vrai dire souvent compliqué d'altérations vasculaires et rendu plus complexe par le mauvais fonctionnement des muscles antagonistes.

C) TROUBLES NÉVRÓPATHIQUES TARDIFS

Roussy et Leroux, s'appuyant pour cela sur l'observation d'un certain nombre de malades qu'ils furent appelés à soigner, estiment que dans le cas de gelures ou froidures des pieds, ce sont les lésions vasculaires

qui surtout conditionnent les lésions nerveuses et les troubles trophiques. De leurs remarques en effet, il ressort que les troubles objectifs tels que l'œdème, la rougeur aboutissant en fin de compte aux ulcérations et aux escarres, rappellent bien plus le mode d'extériorisation clinique des vascularites que des névrites et, de même, les douleurs, tant par leurs modalités cliniques que par leur topographie et leur évolution rappellent bien plus celles des artérites que celles des lésions des nerfs périphériques. En conséquence, les auteurs considèrent que le type morbide faisant l'objet de leur étude doit être rangé parmi les fausses névrites tardives consécutives aux pieds de tranchée.

D) DEUX OBSERVATIONS

Première observation. — D. ., 29 ans, 5^e chasseurs, a eu le pied gauche gelé en février 1916 à l'Hartmannswiller. Évacué, il ressent des douleurs violentes : il existe du gonflement du dos du pied : celui-ci devient noir, des boules gélatineuses apparaissent, qui se mettent à suppurer.

La guérison de ces accidents n'est obtenue qu'au bout de trois mois et demi, mais les douleurs persistent et les déformations des orteils sont d'ores et déjà constituées. Le blessé est changé d'arme et il rejoint le 85^e d'artillerie en novembre 1916 sur le front, mais il existe de l'impotence fonctionnelle partielle des articulations du pied, particulièrement des métatarso-phalangiennes. Après la marche, œdème généralisé du pied, rougeur, douleur au niveau de la voûte plantaire.

Des plaies réapparaissent qui nécessitent l'évacuation en mars 1917. La cicatrisation est encore plus lente qu'au moment des accidents primitifs, dit le malade. Un phlegmon survient : on l'incise au niveau du creux poplité.

En mai 1917 on fait un hersage du sciatique poplité interne et

du tibial postérieur : aucune amélioration des troubles trophiques ne se produit.

Mécanothérapie pour combattre l'ankylose fonctionnelle de la tibiotarsienne. Sort en avril 1918, réformé en juin 1918. Cet homme est cordonnier : donc peu de fatigue au niveau du pied, du fait de son métier. Mais lorsqu'il fait une longue marche, ou au moindre froid, les plaies réapparaissent. Hospitalisé à Grenoble en décembre 1919. Évacué sur Desgenettes.

Examen 25 février 1920. — Pied droit normal. Pied gauche en varus avec léger équinisme. On retrouve les traces de l'intervention pour hersage sous forme de cicatrices d'incisions linéaires dans la gouttière rétromalléolaire interne et sur la ligne médiane du creux poplité dont elle dépasse les limites supérieure et inférieure. Orteils déformés en marteau, le cinquième chevauchant le quatrième. Nombreuses cicatrices de maux perforants sur la plante du pied au niveau de la tête des métatarsiens, sur le bord externe du pied et sur les orteils. Ces cicatrices recouvertes d'une croûte, sont suintantes. Troubles trophiques très marqués des ongles. Peau du dos du pied sèche, écailleuse. Hypothermie du pied et de la jambe malade. La pédieuse bat très faiblement. La tibiale postérieure est perçue nettement, mais avec beaucoup moins de force que du côté sain. Atrophie considérable de la cuisse et de la jambe portant surtout sur la loge postérieure de la jambe.

Le seul mouvement possible du pied est une ébauche de flexion sur la jambe : on voit le jambier antérieur se contracter sous la peau : aucune saillie des tendons extenseurs des orteils.

A l'examen électrique : inexcitabilité complète dans le domaine du tibial postérieur, surtout marquée au niveau du nerf plantaire interne.

Intervention le 1^{er} mars 1920 (M. Leriche) : Sympathectomie périfémorale à la partie moyenne de la cuisse : la gaine artérielle est fibreuse et très dense. Dénudation de la gaine celluleuse de l'artère sur 5 centimètres.

Le 2 mars les oscillations de l'artère, qui avant l'intervention étaient plus faibles du côté malade que du côté sain deviennent plus amples.

Le 3 mars, aucune douleur ; aucun phénomène subjectif au niveau du pied ; chaleur du pied ; crise de sudation locale abondante.

Le 10 mars, oscillations maxima sensiblement pareilles des deux côtés. Le 13 mars la réparation n'est pas active, plaies encore à vif, point d'épidermisation. L'action de la sympathectomie ne semble pas aussi efficace que pour les maux perforants habituels.

Le 20 mars les plaies ne suintent plus, mais la cicatrisation n'a pas progressé.

Le 14 avril, pas d'amélioration. Plus d'un mois après l'intervention on a un pied tombant en varus equin. Pied gonflé, œdématié, cyanosé, siège de troubles vaso-moteurs. Le doigt laisse un godet d'œdème sur la face dorsale du pied. Troubles trophiques de la peau sur la totalité du pied caractérisés par une peau sèche, rêche, dure, desquamant en lambeaux, peau de reptile empaillé, « glossy skyn ». Spécialement au niveau de l'avant-pied, on constate des phlyctènes ulcérées au nombre d'une vingtaine, de la dimension d'une lentille à une pièce de 50 centimes, creusant assez profondément les tissus : on en remarque une à l'extrémité du petit orteil. Ces ulcérations, véritables maux perforants, laissent à la pression écouler un liquide citrin : elles sont recouvertes d'une croûte brunâtre. Les orteils chevauchent les uns sur les autres. Les ongles sont cannelés ; le pied est froid ; la pédieuse bat très faiblement. Subjectivement, pied paresthésié dans sa partie postérieure, anesthésié totalement au niveau de l'avant-pied, anesthésie portant sur la douleur, la chaleur, le toucher. Le malade sent son pied froid ; au point de vue fonctionnel impotence marquée ; le malade ne peut s'appuyer sur ce pied, dont il souffre énormément.

Intervention le 20 avril 1920 (M. Leriche) : Désarticulation du pied par le procédé de Syme avec section des malléoles.

Examen de la pièce (M. le professeur Policard) : 1^o au niveau de l'ulcération, la coupe cutanée montre une infiltration considérable de petites cellules dans la région papillaire dermique. A la surface de l'ulcération masses de tissu envahi par des polynucléaires. A la limite de l'ulcération l'épiderme s'enfonce dans la profondeur sous forme végétante comme cela se produit banalement dans les ulcères anciens. De place en place quelques cellules géantes du type banal.

2^o Coupe des vaisseaux et du paquet vasculo-nerveux. Au niveau du nerf, sclérose périfasciculaire extrêmement accentuée.

Les fascicules nerveux sont complètement enveloppés dans un tissu conjonctif très dense. Au lieu d'avoir la forme circulaire normale, on a une forme très irrégulière. Il y a un certain degré de sclérose intrafasciculaire (explicable par le hersage du nerf). L'artère a un aspect à peu près normal : on a, par contre, un certain degré d'endophlébite manifeste. Une artériole située dans le paquet vasculo-nerveux présente des signes très nets d'endarterite : la lumière est presque totalement oblitérée.

Deuxième observation. — B... Cyrille : a eu les pieds gelés pendant la guerre, mais ne présente apparemment aucun trouble trophique. Contracte la grippe. Deux ou trois jours après le début de la maladie, le pied devient noir, sec, se momifie, présente, en un mot, de la gangrène sèche des orteils.

Intervention le 19 mars 1919 (M. le professeur Leriche) : désarticulation sous-astragaliennne. L'opération se fait sans hémostase préalable et presque sans hémorragie. A signaler la réduction énorme de calibre des artères qui sont très contractées.

Interprétation des observations. — Ainsi donc, ces observations nous montrent le parallélisme étroit qui existe entre les lésions vasculaires oblitérantes et les phénomènes de gangrène sèche ou humide constatés au niveau du pied, qui constituent les complications éloignées principales du pied de tranchée. Nous avons vu que les lésions du pied de tranchée primitif s'expliquaient par une pathogénie vasculaire : la lésion principale et primordiale de cette affection, celle qui conditionnait toutes les autres, était l'artérite oblitérante des vaisseaux nourriciers du pied, ainsi d'ailleurs que l'endophlébite. Cette atteinte primitive de l'artère deviendrait une affection chronique, ou plutôt laisserait après elle un certain degré d'oblitération du vaisseau, ayant pour résultat de diminuer l'apport sanguin dans le territoire irrigué par l'artère. En présence d'une telle déficience circulatoire, la vitalité des tissus ne serait assu-

rée que pour un fonctionnement moyen et même restreint des organes. Au repos, ou soumis à un effort modéré, le pied reste indemne. Que se passe-t-il si la carence circulatoire s'accroît encore, et ceci lorsque les tissus du pied, fatiguant beaucoup, ont besoin d'un supplément de sang pour subvenir à l'augmentation des échanges, ou bien, lorsque, sous l'influence d'une infection, le moteur cardiaque, intoxiqué, lance des ondes insuffisantes en qualité et en quantité ?

Dans le premier cas, il se produit un phénomène analogue à la claudication intermittente des vieux chevaux. Ces animaux dont les artères sont partiellement oblitérées sous l'influence de l'artérite chronique, ont un système vasculaire suffisant pour un travail musculaire moyen. En cas d'effort, les échanges étant accrus au niveau des muscles des membres, l'irrigation sanguine habituelle devient insuffisante : l'animal manifeste de la fatigue ; la claudication se produit. De même dans certains cas de ligature de l'artère principale d'un membre, la circulation qui se rétablit imparfaitement par les voies collatérales peut devenir insuffisante sous l'influence d'efforts musculaires : il s'ensuit de la gêne fonctionnelle du membre, parfois de la claudication, à un dernier degré enfin de la gangrène sèche.

En fait, pour notre malade, le déficit circulatoire se manifeste par des lésions plus avancées qui vont jusqu'à la nécrose, jusqu'au sphacèle. L'apport sanguin devenant manifestement insuffisant sous l'influence des causes que nous avons rapportées plus haut, la gangrène apparaît. Le système nerveux, le sympathique, avec leur action trophique, n'interviendrait pas : ce qui

tendrait à le prouver c'est le résultat négatif donné par la sympathectomie : à l'inverse de certains maux perforants plantaires où la section du sympathique périphérique a donné des résultats certains (Leriche) des guérisons non douteuses, ici la sympathectomie n'a rien donné.

Dans le second cas, les échanges organiques ne sont pas augmentés au niveau des tissus défectueusement irrigués, mais sous l'influence de la maladie infectieuse, en l'occurrence de la grippe, le myocarde faiblit : sa systole est moins énergique ; les ondées sanguines sont réduites ; la tension artérielle baisse. Ajoutées à la cause principale, l'oblitération partielle de l'artère, ces causes adjuvantes finissent par amener l'ischémie et la gangrène des tissus. On pourrait penser qu'il s'agit chez notre malade d'une artérite infectieuse, comme on peut en voir au cours de la grippe, mais alors pourquoi cette localisation de l'infection au niveau du pied anciennement gelé. Et d'autre part, la plaie opératoire a guéri par première intention sans infection secondaire.

Une notion biologique générale domine cette étude. Nous avons un superflu d'organes, du moins dans les conditions ordinaires de notre existence. Cette réserve de luxe devient nécessaire dans certaines circonstances : chez nos deux malades, des lésions nécrotiques sont apparues lors de la rupture de l'équilibre entre les apports et les échanges au niveau du froid, dans des conditions de surmenage ou d'infection frappant un débit sanguin suffisant seulement pour des échanges vitaux ralentis.

CONCLUSIONS

1° On peut observer à longue échéance, après des gelures en apparence bien guéries, des complications graves : gangrène subite à l'occasion d'une poussée grip-pale, ulcérations plantaires récidivantes et rebelles.

2° Ces accidents paraissent dus à l'existence chez les anciens gelés de lésions vasculaires graves (endovascularite).

3° A cause de l'existence de ces lésions les traitements conservateurs, en particulier la sympathectomie qui fait si bien dans les ulcérations ordinaires, ont peu d'action et on est souvent obligé de recourir à l'amputation.

Le Président de la thèse,
BÉRARD.

VU :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
JEAN LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 3 juin 1920.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGELETTI. — Il policlinico (15 avril 1917).
BONOMO. — Conférence chirurgicale interalliée (11-15 mars 1918).
CASTELLANI. — Conférence chirurgicale interalliée (11-15 mars 1918).
COTTET. — Presse médicale (10 septembre 1917).
DEPAGE. — Conférence chirurgicale interalliée.
JACOB. — Conférence chirurgicale interalliée.
LARREY. — Mémoires.
LETIÉVANT. — Traité des sections nerveuses.
LERICHE. — Presse médicale (20 avril 1916).
MOLIN DE TEYSSIEU. — Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux (13 juillet 1919).
RAYMOND et PARISOT. — Presse médicale (19 octobre 1916).
ROUSSY et LEROUX. — Société médicale des hôpitaux (9 juin 1916).
VONCKEN. — Conférence chirurgicale interalliée.
WRIGHT. — Conférence chirurgicale interalliée.
-

